

**DER ZENTRALE VENENDRUCK  
BEI  
HERZINFARKTEN**

**Wolfgang Schmid**

**1972**



Wolfgang Schmid

DER ZENTRALE VENENDURCK BEI HERZINFARKTEN



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

AUS DEM STÄDTISCHEN KRANKENHAUS LANDSHUT

Direktor: Professor Dr. med. G. Landes

DER ZENTRALE VENENDURCK BEI HERZINFARKTEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wolfgang Schmid

aus

Landshut

1972

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. G. Landes

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. E. Buchborn

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 27. 6. 1972



## Inhalt

1. Einleitung
2. Der ZVD
  - a) abhängig von
  - b) beeinflußt von
  - c) der ZVD im Vergleich zum peripheren VD
  - d) der normale ZVD
  - e) die Theorien der Venendruckerhöhung
  - f) der ZVD bei Herzinsuffizienz
  - g) der Einfluß der Herzglykoside auf den ZVD
3. Methodik und Krankengut
  - a) Methodik
  - b) Krankengut
4. Ergebnisse
5. Diskussion
6. Zusammenfassung
7. Literaturverzeichnis

## Einleitung

Die ersten Venendruckmessungen gehen auf das Jahr 1733 zurück. Stephan Hales veröffentlichte damals seine Resultate über die blutige Messung der Druckwerte in Femoralarterien und in der Vena jugularis. Diese Dokumente wurden von H. Lutz aufgefunden und am Mainzer Symposium 1967 veröffentlicht.

Moritz und v. Tabora haben die blutige Bestimmung des VD 1910 wieder aufgenommen und ihn mit einem gefüllten Glasmanometer in der Vena mediana cubiti gemessen. Die heutigen Methoden, die auf einer einfachen Flüssigkeitsmanometrie beruhen, sind demnach Modifikationen des Verfahrens von Moritz und v. Tabora. Die genannten Autoren sahen den VD in Beziehung zu den Druckverhältnissen des Herzens, des Lungenkreislaufs und der Aorta. In der Folge wurde der VD vor allem von Internisten und Physiologen in Zusammenhang mit Herz und Kreislauferkrankungen gebracht. Drucksteigerungen wurden mit einer latenten oder manifesten Herzinsuffizienz identifiziert.

Eine entscheidende Neuerung ergab sich durch die Möglichkeit, Kunststoffkatheter in die Gefäße einzuführen (50). Heute wird in der Klinik praktisch nur mehr der zentrale Venendruck (ZVD) gemessen, da sich der periphere als weniger zuverlässig erwiesen hat (11).

Neben mancher ablehnender (Altmann), oder unentschiedener Stellungnahme (Gollwitzer-Meyer), finden sich in der neueren Literatur überwiegend positive Stellungnahmen zum Wert der VD-Messung als Diagnostikum (Pogany, Burch, Milatz, Landis, Zöllner, Zeh, Schönleber, Moia, Marx, Deitschmann).

Die Messung des ZVD hat heute in der Klinik wesentliche Bedeutung für die Beurteilung von Herz und Kreislauf. Ein weiteres Ansteigen oder Verharren auf höheren Werten zeigt uns den Ernst des Zustandes, ein Absinken des ZDV ist oft Zeichen der Besserung (4, 10, 59).

## Der zentrale Venendruck

### ZVD abhängig von:

Der zentrale VD ist eine funktionelle Größe, die von verschiedenen Faktoren in unterschiedlicher Weise beeinflusst wird.

Diese Faktoren sind:

1. Der Kapillardruck
2. Die zirkulierende Blutmenge
3. Der Tonus der Gefäßwände
4. Die Druckverhältnisse der Umgebung
5. Die Leistungsfähigkeit des rechten Herzens

Zu 1. Im menschlichen Kreislauf sind Venen, Lungenkreislauf und Arteriensystem hintereinander geschaltet, woraus sich für alle Abschnitte gleiche Stromstärke ergibt. Nach dem Ohmschen Gesetz ist deswegen das Verhältnis der Strömungswiderstände in diesen drei Hauptabschnitten des Kreislaufs proportional dem Verhältnis des jeweiligen Druckgefälles. Die Strömungswiderstände im Venenstamm sind, verglichen mit dem arteriellen Widerstand, klein. Änderungen des Herzminutenvolumens haben daher einen geringen Einfluß auf die ohnehin niedrigen Drucke (21). Der vis a tergo, das ist der vom arteriellen Blutdruck noch verbleibende Restdruck ist somit eine untergeordnete Bedeutung für den ZVD einzuräumen (40).

Zu 2. Die gleichzeitige Messung des zirkulierenden Blutvolumens und die Bestimmung des ZVD haben eine gute Korrelation zwischen ZVD und registriertem Volumen ergeben (11).

Volumenbestimmungen und Venendruckmessungen bei akut hypovolämischen Patienten ergaben fast linear erniedrigte Werte, bei akut hypervolämischen Patienten ebenso.

Diese Versuche beim Menschen, die zeigten, daß das Venensystem sich wie ein elastischer Behälter mit linearer Druck-Volumen-Charakteristik verhält, stehen in Widerspruch zum Tierexperiment, wo ein erheblicher Volumenzuwachs ohne

nennenswerte Drucksteigerung einherging (6), was inzwischen durch die Änderung des Venentonus erklärt werden kann. Bei größeren Volumenschwankungen wird beim Menschen eine Parallelität zwischen VD und Blutvolumen gefunden (22, 51), worauf ja die günstige Wirkung des Aderlasses bei herzkranken Patienten besteht. Ebenso sind auch die VD Änderungen beim Lagewechsel auf Verschiebungen des Blutvolumens zurückzuführen (Übergang von liegender in aufrechte Stellung ergibt deutliche ZVD Senkung und entsprechend starke VD Erhöhung in den unteren Extremitäten).

Zu 3. Neben dem Blutvolumen bestimmt noch, wie oben angedeutet, eine zweite Größe den ZVD nachhaltig: der aktive Spannungszustand der Venenwand, der Venentonus.

So fanden manche Autoren (65, 6) in vivo keine Parallelität zwischen Venenerweiterung und Venendruck und beobachteten erst bei hochgradiger Stauung mit enormer Venenausweitung ein Ansteigen des VD. Der aktiven Weitenänderung der herznahen Venen kommt somit ebenso große Bedeutung wie der passiven Wanddehnung zu. Schretzenmayr sieht in dieser Hohlvenenmotorik, die darin bestehen soll, daß bei Diskrepanz zwischen venösem Blutangebot und Förderleistung des Herzens der Cavahohlraum sich reflektorisch erweitert, einen Schutzreflex für das insuffiziente Herz. Mit dem kompensatorischen Einsetzen dieser Motorik ließe sich zwanglos erklären, wenn bei einem Teil der klinischen Fälle von Herzinsuffizienz eine stärkere Venendrucksteigerung fehlt.

Bei einer akuten Verminderung des zirkulierenden Blutvolumens nimmt das venöse Angebot ab. Reichen die physiologischen Kompensationsmechanismen (Zunahme des Gefäßwandtonus) nicht mehr aus, sinkt der ZVD. Bei ausgedehnten Volumenverlusten können negative Werte gemessen werden. Das Niederdrucksystem vermag infolge seines anatomischen Aufbaus einen Blutverlust weniger gut zu kompensieren, als die arterielle Strombahn. Der ZVD sinkt demnach ab, bevor eine Reaktion des arteriellen Blutdruckes nachweisbar wird.

Entsprechend dem physiologischen Verteilungsvolumen mit 85 % auf das Niederdrucksystem und 15 % auf das arterielle System und infolge der Verschiedenheit der elastischen Gefäßwiderstände, manifestiert sich auch eine Kreislauf-

überladung früher und ausgiebiger auf der venösen Seite. Der ZVD steigt unter Volumenzufuhr an. Allerdings kann sich ein Füllungszuwachs in gewissen Grenzen ganz in Volumenschwankungen auflösen (1). Das Venenvolumen kann sich ohne signifikanten VD Anstieg vergrößern. An einem kritischen Punkt bewirken dann aber kleine Volumenveränderungen große Druckänderungen (76). Der Grad des Anstiegs ist abhängig von der Infusionsmenge pro Zeiteinheit, der Elastizität und dem Dehnungswiderstand der Gefäßwände, insbesondere aber auch von der Leistungsfähigkeit des Herzens. Beim Gesunden, mit intaktem Adaptionsmechanismus ist der Anstieg auf ein bestimmtes Volumen relativ gering, beim Kreislaufgeschädigten dagegen groß.

So kommt eine Venendruckerhöhung durch Vergrößerung des Blutvolumens und durch Vasokonstriktion zustande (6).

Zu 4. Auch die Druckverhältnisse der Umgebung, der intrathorakale Druck, beeinflussen den ZVD. So konnte man phasengleiche Schwankungen von intrathorakalem Druck und ZVD bei der Atmung messen. Bei Inspiration sinkt mit dem intrathorakalen Druck auch der ZVD. Der normale negative intrathorakale Druck begünstigt den venösen Rückfluß zum Herzen, weil er den Druck in den großen Venen und im rechten Vorhof erniedrigt und so die Druckdifferenz zwischen Peripherie und Herzen aufrecht erhält. Steigt der intrathorakale Druck, z. B. beim Emphysem, bei starker Pneumonie oder Lungenkrankheiten, bei denen der thorakale Druck ansteigt oder durch Pneumothorax, so steigt auch der ZVD (10, 88).

Zu 5. Klinische Bedeutung erlangte die Messung des ZVD vor allem bei der Beurteilung des rechten Herzens. Bei Rechtsinsuffizienz kommt es unter Erhöhung des rechten Vorhofdruckes zu einem Druckanstieg in der vena cava superior. Das gleiche Phänomen kann bei der Globalinsuffizienz des Herzens beobachtet werden. Bei einer Linksinsuffizienz steigt zunächst der Druck im linken Vorhof. Der ZVD reagiert erst, wenn sich die Druckerhöhung über den Lungenkreislauf auf die rechte Seite ausdehnt (11). Wenn manche Autoren bei Herzinsuffizienz Fälle mit nicht erhöhtem ZVD beschreiben, so läßt sich dies 1. durch die oben erwähnte aktive Weitenänderung der herznahen Venen erklä-

ren (65), und 2. dadurch, daß durch die bei Herzinsuffizienz erhöhte Frequenz eine Venendrucksenkung eintritt und so statt der frequenzbedingten Venendrucksenkung sich ein Ausbleiben der erwarteten Venendruckerhöhung ergeben kann.

Natürlich kann der ZVD auch durch mechanische Hindernisse des Herzens, oder der Strombahn erhöht gefunden werden.

Insgesamt kann man der vis a tergo die vis a fronte gegenüberstellen, die bestimmt wird durch den Widerstand, der dem Blut während des Rückflusses zum Herzen entgegengesetzt wird: Gefäßwiderstand, Widerstand durch Herz, mechanische Hindernisse (40). Vereinfacht läßt sich sagen, daß der ZVD das Verhältnis zwischen dem venösen Angebot und der Leistungsfähigkeit des Herzens darstellt (42).

#### ZVD beeinflusst von:

Neben diesen "endogenen" Faktoren ist der ZVD noch durch eine Reihe von "exogenen" Faktoren beeinflusst:

##### 1. Durch die Körperlage.

Die Messung des ZVD soll, wenn immer möglich bei absolut horizontaler Lage des Patienten erfolgen. Ein gesunder Mensch zeigt bei rascher Veränderung der Körperlage Veränderungen des ZVD, die sich in kurzer Zeit jedoch weitgehend ausgleichen können. Beim herzgeschädigten Patienten sind diese Regulationsmechanismen gestört, die Abweichungen des ZVD bei Veränderung der Körperhaltung ausgeprägter und andauernd (11). Diese Druckschwankungen sind bedingt durch die Lage des hydrostatischen Indifferenzpunktes, der beim Menschen 5 - 10 cm unterhalb des Zwerchfells liegt. Der VD an dieser Stelle ist 15 cm Wasser. Nur am hydrostatischen Indifferenzpunkt ändert sich der Druck und damit der Gefäßquerschnitt bei Lagewechsel nicht, oberhalb kollabieren die Venen, darunter werden sie ausgeweitet und Blut versackt. Da das Herz oberhalb des hydrostatischen Indifferenzpunktes liegt, nimmt beim Aufstehen regelmäßig sein Füllungsdruck und damit sein Volumen ab (21).

## 2. Durch die Temperatur.

Wallace und Stead fanden, daß der VD bei 22 Grad Celsius durchschnittlich um 10 mm Wasser über dem Ruhevenendruck bei normaler Temperatur liegt, also ein Ansteigen des ZVD bei Abkühlung. Allerdings ist dies weit mehr in den kleinen Venen, als in den großen der Fall. Auch bei Erwärmung wurde ein Ansteigen des VD festgestellt (Threefoot, und Henry u. Gauer).

## 3. Vom Alter der Person.

In der Literatur finden sich widersprechende Angaben: Fleisch hält den Einfluß des Alters für nicht geklärt, Hochrein findet keine Abhängigkeit. Hooker weist auf ein Anwachsen des VD mit zunehmendem Alter hin. Dogliotti (16), Burch (10) und andere (78, 56, 6) stellen eine allgemeine Abnahme des VD von der Kindheit bis ins Alter fest und vergleichen dieses Ergebnis mit der Abnahme des Blutvolumens im Alter. Odenthal bestimmte den peripheren VD bei 120 gesunden Männern und Frauen nach der Methode von Moritz und v. Tabora und fand, daß der VD bei Jugendlichen bedeutend höher lag und eine lineare Abnahme des VD mit dem Alter festzustellen war. Als Erklärung dieses Befundes gibt er an: die Elastizität der Venenwände nimmt mit dem Alter ab, durch Athrophie der Muskularis wird die lichte Weite der Venen und des gesamten venösen Strombettes weiter, was eine Abnahme des Muskelinnendruckes ergibt.

## 4. Durch das Gewicht.

Unter normalen Umständen besteht zwischen VD und Gewicht keine Beziehung (55), jedoch neigen Personen unter 100 Pfund zu niedrigem VD, Personen über 200 Pfund neigen zu höheren Venendrucken. Anders verhält es sich, wenn die Gewichtszunahme durch Wasserretention bedingt ist: Da die Niere nicht alles Salz ausscheidet und die Isotonie durch Wasserretention hergestellt wird, ergibt sich ein Anstieg des Blutvolumens und damit ein Anstieg des Venendruckes.

Demgegenüber fanden einige Autoren einen mit dem Gewicht ansteigenden VD und E. Zeh erklärt dies dadurch, daß bei dickerem Arm des Patienten der Gewebedruck, der auf der Vene lastet ansteige.

#### 5. Durch psychische Erlebnisse.

W. Berg u. a. beschrieben eine Venendrucksteigerung durch psychische Erlebnisse. Die Ätiologie ist unbekannt, man nimmt nervöse Regulationsmechanismen an.

#### 6. Durch das Geschlecht.

Auch hier widersprechen sich die Angaben in der Literatur. Odenthal (56) u. a. (20) stellen bei Frauen einen etwas höheren Venendruck fest und erklären dies mit der größeren Häufigkeit von vegetativer Labilität beim weiblichen Geschlecht. Burch und Pogany finden bei Frauen einen etwa um 10 mm Wassersäule niedrigeren Wert des ZVD im Vergleich zu Männern.

#### 7. Durch Medikamente.

Selbstverständlich haben auch eine Reihe von Medikamenten Einflüsse auf den ZVD. So können Analgetika (Opiate) Thiopenthal, Nitrate, Histamin und Ganglienblocker eine Erniedrigung des ZVD bewirken, während der ZVD unter Cyclopropan und Katecholaminen ansteigen kann (11).

#### Der ZVD im Vergleich zum peripheren VD:

Ein Vergleich zwischen dem zentralen und dem peripheren VD ergibt folgendes:

Für Vorhofdrucke zwischen 0 und 6 mm Hg ergibt sich ein Druckanstieg bis zur Peripherie von 0,5 - 1,5 mm Hg.

Für Vorhofdrucke zwischen 6 und 12 mm Hg ergibt sich ein etwa gleicher Druck zentral und peripher. Der periphere Druck wurde dabei in der Vena basilica gemessen.

Bei einer Änderung des ZVD ändert sich auch der periphere. Steigt der ZVD, so steigt auch der Druck in der Peripherie, allerdings in geringerem Maße als der zentrale, was einen Ausgleich der Drucke bei hohem Vorhofdruck (ab ca. 8 mm Hg) ergibt (7).

### Der normale ZVD:

Als Normalwerte wurden von verschiedenen Autoren folgende Werte bezeichnet: Moritz und v. Tabora 10 - 90 mm Wasser, J. O. Davis und N. W. Shock 33 - 159 mm Wasser, Moia, Malinow 110 mm Wasser, Burch 50 - 140 mm H<sub>2</sub>O, Brandt 50 - 100 mm H<sub>2</sub>O, Herbst 43 - 79 mm H<sub>2</sub>O.

Als grobe Grenze zwischen normalem und erhöhtem ZVD kann 100 mm Wasser angenommen werden.

Für die in dieser Arbeit angewendete Methode der Venendruckmessung wird ein Mittelwert von  $4,6 \pm 1,1$  cm H<sub>2</sub>O gefunden. Dieser Mittelwert wurde bei 100 Patienten ohne kardiale oder febrile Affektionen oder medikamentöse Beeinflussung des Gefäßtonus bestimmt. Die Einzelwerte bewegten sich zwischen 3 und 10 cm Wassersäule (11).

### Die Theorien der Venendruckerhöhung:

In der Diskussion um die Erhöhung des ZVD haben sich zwei Theorien gebildet.

1. Die Backward Failure Theorie begründet einen erhöhten ZVD mit der mangelnden Schöpfkraft des Herzens. Erst als Folge des erhöhten ZVD wird die Transsudation und die reaktive Wasserretention mit anschließender Erhöhung des Blutvolumens betrachtet (51, 31, 63).

Diese Theorie bekräftigten Reichmann und Graut, da sie nach Entzug von Digitalis zuerst einen Venendruckanstieg und erst später eine Gewichtszunahme feststellten.

2. Die Forward Failure Theorie: Die Minderdurchblutung der Organe und speziell die Minderdurchblutung der Niere ergibt eine Salz-Wasserretention mit Zunahme des Blutvolumens und reaktiver Erhöhung des ZVD. Die erhöhte Filtration ergibt Ödeme (77, 63).

Verfechter dieser Theorie sind besonders Warren und Stead, die fanden, daß Blutvolumen und Körpergewicht vor dem ZVD anstiegen. In neuerer Zeit wird jedoch mehr Bedeutung dem Gefäßtonus geschenkt. So nimmt Burch an, daß vor

allein die Wandspannung der Venen für die Druckerhöhung bei Herzinsuffizienz von Bedeutung ist; er nimmt für die Herzinsuffizienz eine generalisierte Venokonstriktion an, die durch Hexamethonium gelöst werden kann.

#### Der ZVD bei Herzinsuffizienz:

Lebensbedrohlich wird ein Herzinfarkt, wenn es im Verlauf zu Komplikationen kommt. Häufigste Komplikation ist die Herzinsuffizienz. Wright, Morple und Beck fanden bei 21,2 % von 1031 Fällen von Herzinfarkt eine Herzinsuffizienz als initiales Symptom und bei 36,8 % der Fälle eine Herzinsuffizienz im späteren Verlauf.

Unter einer Herzinsuffizienz versteht man die Unfähigkeit des Organs das venöse Blutangebot vollständig in das Arteriensystem zu fördern und damit den Blutbedarf der Kreislaufperipherie zu decken. Folgeerscheinungen der Herzinsuffizienz sind somit Blutstauungen vor dem Herzen bzw. Absinken des Herzminutenvolumens (Schettler).

Starling betrachtet als erstes faßbares Zeichen der beginnenden Herzinsuffizienz das Absinken des Wirkungsgrades des Herzmuskels, das heißt Zunahme des Sauerstoffverbrauchs bei gleicher, oder absinkender Leistung. Erst später folgt die dynamische Insuffizienz, eine Störung der physikalischen Eigenschaften des Herzmuskels, kenntlich am erhöhten Venendruck. In dieser Venendruckerhöhung sieht Gauer einen Kompensationsmechanismus, der durch Vermehrung des intrathorakalen Blutvolumens dazu dienen soll, dem linken Herzen genügend Blut anzubieten. Die Venendruckerhöhung bei der Herzinsuffizienz darf aber nicht allein als Folge des Blutstaus vor dem rechten Herzen gesehen werden, sondern sie beruht auch auf einer Kontraktion der Venen, die durch das sympathische Nervensystem bewirkt und durch höhere Hirnzentren kontrolliert wird (27, 40). Diese reflektorische Anpassung beschreibt bereits Starling. Er beweist die venöse Stauung als reflektorischen Mechanismus zur Aufrechterhaltung der Herzförderleistung, indem er in seinen Versuchen zeigt, daß das Schlagvolumen in gleichem Maße zunimmt wie der venöse Druck ansteigt. Ist aber das Maximum erreicht und steigt der venöse Blutdruck weiter, so nimmt das Schlagvolumen

wieder ab und es kommt infolge der Überwässerung allmählich zur Rechtsinsuffizienz (64). Daß dies auch für das nicht isolierte Herz gilt, haben verschiedene Autoren gezeigt. Mc. Michael und Starling fanden, daß beim Gesunden eine Venendruckerhöhung eine deutliche Leistungssteigerung des Herzens hervorruft, die erst bei sehr hohen Werten abnimmt. Das Optimum der Venendrucksteigerung liegt aber beim dekompensierten Kranken wesentlich niedriger und die Grenze ist viel schneller erreicht, über welcher eine weitere Venendruckerhöhung als zusätzliche Belastung des insuffizienten Herzmuskels zu einem raschen Herzversagen führt.

Über eine Erhöhung des ZVD bei Herzinsuffizienz finden sich in der Literatur allerdings sehr widersprechende Meinungen. Altmann kann keine sichere Übereinstimmung zwischen dem Schweregrad der Herzinsuffizienz und der Höhe des ZVD feststellen, er findet den VD meist nur bei schwerer Herzinsuffizienz erhöht. Bei Fällen von leichter bis mittlerer Insuffizienz findet er normale Venendruckwerte, bei eindeutig pathologisch verändertem Phlebogramm. E. Zeh und Schönleber geben einen erhöhten ZVD und erhöhten Druck im rechten Herzen an bei: Rechtsinsuffizienz, concretio pericardii, Pericardergüssen und Trikuspidalfehlern. Interessant mag hierzu das Sektionsergebnis von Lottenbach sein, der bei 25 Leichen die valvula trikuspidalis untersuchte und bei allen Fällen, die bei Lebzeiten eine Herzinsuffizienz mit Venendruckwerten über 108 mm H<sub>2</sub>O aufwiesen, eine Trikuspidalinsuffizienz feststellte.

Köhler und v. Gaisberg Helfenberg geben nur für dekompensierte Herzranke erhöhte Venendruckwerte an und finden folgende Werte: Gesunde 77, kompensierte Herzranke 87,5, Dekompensierte mit Linksschädigung 93,3, Dekompensierte mit kombinierter Rechts-Linksschädigung 161,6, Dekompensierte mit Rechtsschädigung 177,5 mm H<sub>2</sub>O.

Besancon fand bei 50 Herzranken für Kompensierte einen Mittelwert von 132 mm H<sub>2</sub>O, für Dekompensierte einen Mittelwert von 261 mm H<sub>2</sub>O. Weiterhin ermittelte er noch den Venendruck in 40 Fällen von reiner Linksinsuffizienz, in 193 Fällen von reiner Rechtsinsuffizienz und in 70 Fällen von Rechts- und Linksinsuffizienz und fand folgende Mittelwerte: Linksinsuffizienz 104 mm H<sub>2</sub>O, Rechtsinsuffizienz 173,2 mm H<sub>2</sub>O und Rechts-Linksinsuffizienz 227,4 mm H<sub>2</sub>O.

Infarktpatienten mit eindeutiger Herzinsuffizienz untersuchte R. Legner und ermittelte für Dekompensierte einen VD Mittelwert von 175 mm H<sub>2</sub>O , für Re-kompensierte einen VD Mittelwert von 68 mm H<sub>2</sub>O.

Sehr eingehend hat sich E. Wollheim mit der Messung des ZVD bei Patienten mit Herzinsuffizienz und bei Patienten mit Herzinfarkten beschäftigt. Der Plusdekompensation bei Herzinsuffizienz, mit erhöhtem Blutvolumen und erhöhtem ZVD stellt er die Minusdekompensation mit erniedrigtem Blutvolumen und ZVD gegenüber. Die Minusdekompensation stellt aber letzten Endes eine Gefäßinsuffizienz dar und hat nichts mit der eigentlichen Herzdekompensation zu tun. Diese Minusdekompensation mit erniedrigtem Blutvolumen fand Wollheim häufig nach Ablauf eines Herzinfarktes. H. Blömer konnte ähnliche Vorgänge im Tierexperiment nachweisen. Bei der Hälfte der künstlich erzeugten Herzinfarkte kam es dabei zur Abnahme des Venendrucks und der übrigen Kreislaufgrößen, insbesondere des Herzminutenvolumens, des Stoffwechsels und der Nierendurchblutung. Allerdings etwa gleich häufig fand er in diesem Tierexperiment eine echte Herzinsuffizienz mit Anstieg des ZVD.

Als Größe zur Unterscheidung von Herzinsuffizienz (Plusdekompensation) und Gefäßinsuffizienz (Minusdekompensation), die beide eine ungenügende Blutversorgung der Peripherie ergeben, gibt Wollheim (82) den Quotienten aus Blutmenge und Herzminutenvolumen an. Ein Anstieg dieses Quotienten über 1,2 ist einfacher Ausdruck der Herzinsuffizienz. Das HMV ist im Verhältnis zur aktiven Blutmenge zu klein, der ZVD steigt an, die Kreislaufzeit ist verlängert, Stauungsödeme bilden sich aus.

Bei der Gefäßinsuffizienz dagegen, bei der die Abnahme des HMV die Folge der primären Verkleinerung der Blutmenge ist, liegt der Quotient BM/HMV wie beim suffizienten Herzen unter 1,2. Die Gefäßinsuffizienz kann in drei Formen auftreten:

1. Durch Erweiterung von Kapillaren, was einfache Hypovolämie ohne Veränderung des Verhältnisses Ery/Plasma ergibt.
2. Hypovolämie mit Hämokonzentration durch Austritt von Plasma aus der Blutbahn.

### 3. Kollaps mit Blutdruckerniedrigung unter 90 mm Hg durch Verlust der vasomotorischen Regulation.

Beim Infarktpatienten fand Wollheim nur in 11 % der Fälle das klassische Bild der Herzinsuffizienz mit Hypovolämie (Plusdekompensation). Nur diese Patienten zeigten ein vermindertes HMV, bei gleichzeitiger Vermehrung der aktiven Blutmenge, Erhöhung des ZVD und Verlängerung der Kreislaufzeit. 89 % aber von 200 Fällen wiesen initial eine mehr oder weniger ausgeprägte Hypovolämie auf. Diese kann in Form einer einfachen Gefäßinsuffizienz ohne Hämokonzentration beobachtet werden.

Bei 30 % fand Wollheim nach Myokardinfarkt ein Schocksyndrom, Hypovolämie mit Hämokonzentration. Jedesmal sinkt das HMV entsprechend der Verkleinerung des Blutvolumens ab, der Quotient  $BM/HMV$  bleibt unter 1,2. Auftreten und Ausprägung des coronaren Schocks sind dabei wesentlich durch zwei Faktoren bestimmt. Einen myokardialen (je nach Infarktausdehnung ausgeprägtes Versagen des Herzmuskels) und einen peripheren (Fehlregulation der peripheren Widerstandsgefäße, in Beziehung zum myokardialen Faktor weitgehend ungeklärt und im Ausmaß oft unabhängig vom Ausmaß des Infarktes).

Als Komplikation kann aber unter Umständen auch bei kleinem Blutvolumen (Minusdekomp.) eine Herzinsuffizienz entstehen. Dies ist der Fall, wenn nach Infarkt das HMV aus kardialen Gründen quantitativ noch stärker verkleinert ist, als die aktive Blutmenge. Damit steigt der Quotient  $BM/HMV$  über 1,2, wie es auch sonst für die Herzinsuffizienz charakteristisch ist. In diesen Fällen wird auch ein Anstieg des ZVD gefunden.

Die Herzinsuffizienz tritt also typischerweise als Plusdekompensation mit großem Blutvolumen auf, in besonderen Fällen aber, - vor allem bei Myokardinfarkt - kann auch eine Herzinsuffizienz mit gleichzeitiger Verminderung des Blutvolumens vorkommen. Die Herzinsuffizienz ist dann Komplikation einer vorher bestehenden Gefäßinsuffizienz (82).

Insgesamt gesehen kommt es, nach Wollheim, beim Myokardinfarkt nur in 24 % der Fälle zu einer Herzinsuffizienz, d. h. neben erhöhtem ZVD und verlängerter Kreislaufzeit, werden Stauungsorgane und Ödeme beobachtet. Die Gefäßinsuffizienz, die Wollheim häufig nach Herzinfarkten beobachtete, soll Folge des

Bezold-Jarisch Reflexes sein, der als Schutzreflex des Herzens gedeutet wird.

#### Der Einfluß der Herzglykoside auf den ZVD:

Abschließend seien noch die klinischen Ergebnisse der Herzglykosidwirkung auf den ZVD erwähnt. Schüren u. a. untersuchen den Einfluß der Herzglykoside auf die Hämodynamik bei frischen Herzinfarkten und berichten hierzu: Ein Einfluß von Glykosiden auf die Herzfrequenz, den Mitteldruck in Bronchial- und Pulmonalarterie, sowie auf den peripheren Widerstand war nicht nachweisbar, jedoch hatten Glykoside Einfluß auf die Myokardkontraktilität. Weiter untersuchte Schüren den ZVD bei digitalisierten und nicht digitalisierten Infarktpatienten. Beim unkomplizierten Myokardinfarkt fand er weder in der unbehandelten, noch in der digitalisierten Patientengruppe einen erhöhten ZVD. Bei Myokardinfarkten, mit akuter schwerer Linksherzinsuffizienz und kardiogenem Schock, fand er unterschiedliche Ergebnisse:

1. Einen teils positiven, teils negativen Glykosideffekt auf die Hämodynamik von Patienten mit akutem Myokardinfarkt und schwerer Herzinsuffizienz.
2. Einen Glykosideffekt auf die Hämodynamik bei Patienten mit Infarkt und kardiogenem Schock. Gleiche Ergebnisse wurden von Mc. Kenzie gefunden.

Schröder konnte bei Infarktpatienten einen positiven Effekt auf den ZVD durch Glykoside feststellen. M. Bleck konnte bei 10 Patienten mit Herzinsuffizienz einen prinzipiellen Abfall des ZVD nach Digitalisgabe feststellen.

Interessant sind hierzu noch die Untersuchungen von Tepper (73) über die Wirkung des Strophantins auf den Venendruck bei kardialer Insuffizienz. Für Kreislaufgesunde und kompensierte Herzranke gibt er keinen Einfluß von Strophantin auf den ZVD an. Bei Linksinsuffizienten fand er dagegen einen deutlichen Strophantineffekt, nämlich einen Anstieg des ZVD von über 25 mm H<sub>2</sub>O. Als Erklärung verweist Tepper auf die These von Fraenkel, wonach das geschädigte linke Herz viel schneller und intensiver auf Digitalis anspricht, als das rechte, da der Kreislauf um so besser auf Strophantin anspricht, je mehr er in seiner Leistung geschädigt ist. Während das rechte Herz die ihm angebotene Blutmenge noch nicht bewältigen kann, arbeitet das linke Herz bereits wesentlich

stärker an der Beseitigung der abnormen Blutverteilung. Damit wird die vis a tergo kräftiger in Erscheinung treten und zu einem Venendruckanstieg führen.

Bei Rechtsinsuffizienten fand Tepper einen deutlichen Abfall um durchschnittlich 50 mm H<sub>2</sub>O nach Strophantingabe, was durch die intensivste Strophantinwirkung am Ort der stärksten Insuffizienz erklärt wird.

Die Einteilung Rechts-Linksinsuffizienz, betrachtet Tepper dabei mehr theoretisch, weil ja bei einer Schädigung des linken Herzens auch die rechte Seite in Mitleidenschaft gezogen zu sein pflegt und die Insuffizienz der einen Seite nur relativ die der anderen übertrifft.

## Methodik und Krankengut

### Methodik:

Zur Messung des ZVD wurde bei allen Patienten ein Cava superior Katheter durch Punktion der Vena subclavia gelegt. Eine richtige Lage des Katheters wurde dann angenommen, wenn sich mühelos Blut aspirieren ließ, wenn man atem-synchrone Schwankungen des Wasserpegels im Steigrohr sah und wenn sich durch Pressen oder Husten die Wassersäule veränderte.

Der Katheter wurde so mit einem Y-Stück versehen, daß das eine Ende mit einem wassergefüllten Steigrohr (Meßschenkel) mit daran befindlicher Meßlatte, das andere Ende mit einer Infusionsflasche verbunden war. Bei der Messung wird der Infusionsschenkel mittels Dreiwegehahn abgeklemmt. Die Flüssigkeit läuft aus dem Steigrohr ein und stellt sich unter respiratorischen Schwankungen auf die Höhe des zentralen Venendrucks ein.

Der Nullwert, der der rechten Vorhoflage entsprechen soll wurde mit einer Thoraxschublehre (nach Burri et al.) bestimmt, wobei der Nullpunkt bei  $\frac{2}{5}$  des sagittalen Thoraxdurchmessers hinter der Mitte des Manubrium sterni angenommen wurde. Der in der Mitte der Thoraxschublehre befestigte Zeiger unterteilt jede umgriffene Strecke in  $\frac{2}{5}$  (oberer Abschnitt) und  $\frac{3}{5}$  (unterer Abschnitt).

Als Meßskala wurde eine Zentimeterskala, die, zur Einstellung des äußeren Nullpunkts (entsprechend der Lage des rechten Vorhofs) mit der Thoraxschublehre gekoppelt (Centrometer) ist, verwendet.

Der untere Arm des Instrumentes wird auf die starre Unterlage des Patienten aufgelegt und der Thorax auf der Höhe der Sternummitte mit dem oberen Arm umgriffen. Der Zeiger in der Mitte weist direkt auf den rechten Vorhof und damit auf den Nullpunkt, die Meßskala ist gleichzeitig richtig eingestellt.

Alle Messungen wurden am liegenden Patienten durchgeführt.

### Krankengut:

Alle Messungen wurden auf der Intensivpflegestation des Städtischen Krankenhauses Landshut durchgeführt.

Den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit liegen Untersuchungen an 15 Patienten mit akutem Myokardinfarkt - 9 Männer und 6 Frauen - im Alter von 45 bis 75 Jahren zugrunde. Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 60,5 Jahre.

Insgesamt wurde bei 15 Patienten 540mal der ZVD gemessen und zwar in der ersten Zeit nach Klinikaufnahme alle 2 Stunden, später in längeren Abständen. Die Werte der Venendruckmessungen wurden jedoch alle auf die Zeit des tatsächlichen Infarkteintrittes bezogen, die sich anamnestisch und im EKG sehr gut festlegen ließ. Dabei verging natürlich einige Zeit, erfahrungsgemäß besonders bei den leichteren Infarkten, zwischen dem Infarkteintritt und der ersten Venendruckmessung. Trotzdem konnte im Durchschnitt sehr früh nach Infarkteintritt mit der Messung des ZVD begonnen werden.

Bei 3 Patienten konnte unmittelbar nach Infarkteintritt gemessen werden, weil die Patienten zu diesem Zeitpunkt schon in der Klinik waren und zufällig einen Herzinfarkt bzw. einen Herz-Reinfarkt erlitten hatten. Bei 2 Patienten wurde der ZVD innerhalb der ersten zwei Stunden nach Infarkteintritt, bei 2 Patienten nach 2 - 4 Stunden, bei 3 Patienten nach 4 - 12 Stunden und bei 5 Patienten später als nach 12 Stunden gemessen. Die Venendruckmessungen wurden meist über längere Zeit durchgeführt, um auch über den Verlauf des ZVD einen Überblick zu bekommen. Die Diagnose des Myokardinfarktes stützte sich auf die Anamnese des Patienten, die typischen klinischen Zeichen des Infarktgeschehens, den charakteristischen EKG Ablauf, sowie auf die Bestimmung der Fermente CPK, GOT und LDH.

Nach diesen Kriterien ließ sich bei allen Patienten der Infarkteintritt mit ausreichender Sicherheit bestimmen. Von den 15 Patienten zeigten 13 ein infarkttypisches EKG und Erhöhung der Transaminasen. Bei einem Patienten wurde der Infarkt aufgrund der Anamnese und der typischen klinischen Zeichen angenommen. Bei einer Patientin wurde die Diagnose Herzinfarkt pathologisch anatomisch gesichert.

Patienten

1. D. H., 75 Jahre, männlich:

EKG: Sinusrhythmus, Frequenz 68/min, angedeuteter Steiltyp, Anterolateral-infarkt Stad. 1

RR bei Aufnahme 110/70 Puls 70

Infarkt anamnestisch 3 Stunden alt, erste VD Messung 4 Stunden nach Infarkteintritt

GOT 71, LDH 427, CPK 2,7

Verlauf: komplikationslos

2. L. J., 62 Jahre, männlich:

EKG: akuter Vorderwandinfarkt

erste Venendruckmessung am 3. Tag nach Infarkteintritt

GOT 42, LDH 688

Verlauf: komplikationslos

3. M. A., 55 Jahre, weiblich:

EKG. o. B.

Infarkt durch die pathologisch anatomische Diagnose gesichert  
als Folge des Infarktes: Lungenödem

erste Venendruckmessung sofort nach Infarkteintritt, da sich die Patientin bereits in der Klinik befand;

Verlauf: Patientin erholte sich gut und war beschwerdefrei, nach 7 Tagen Reinfarkt und Exitus.

4. W. T., 66 Jahre, weiblich:

EKG: beginnender pathologischer Linkstyp, ST Hebung, breites tiefes Q in Abl. 3  
erste Venendruckmessung am 3. Tag nach Infarkteintritt

GOT 121, LDH 716, CPK 7,6

Verlauf: komplikationslos

5. E. M., 58 Jahre, männlich:

EKG: frischer Vorderwandinfarkt, Linkstyp, Sinusrhythmus

RR bei Aufnahme 150/90, Puls 72

latenter Diabetes mellitus

Infarkt liegt anamnestisch einige Stunden zurück, erste Venendruckmessung innerhalb der ersten 12 Stunden nach Infarkteintritt.

GOT 87, LDH 712, CPK 3,7

Verlauf: keine Komplikationen

6. E. O., 48 Jahre, männlich:

EKG: frischer ausgedehnter Vorderwandinfarkt, Linkstyp, Sinusrhythmus, gehäufte Extrasystolen

RR bei Aufnahme 130/90, Puls 80

Infarkt anamnestisch 2 Stunden alt, erste Venendruckmessung sofort, also innerhalb der ersten 2 Stunden

GOT 140, LDH 382, CPK 2,0

Verlauf: keine Komplikationen

7. H. T., 56 Jahre, weiblich:

EKG: Vorderwandinfarkt

diabetische Stoffwechsellage bei Aufnahme dysreguliert mit Blutzuckerwert von 580 mg %

beginnendes Lungenödem als unmittelbare Folge des Infarktes

Infarkteintritt ca. 10 Stunden zurück, Venendruckmessung sofort nach Aufnahme

GOT 875, GPT 907, LDH 995, CPK 1,5

Verlauf: keine Komplikationen

8. S. E., 45 Jahre, männlich:

EKG: frischer ausgedehnter Vorderwandinfarkt

RR bei Aufnahme 130/90, Puls 90

erste Venendruckmessung ein Tag nach Infarkteintritt

GOT 200, LDH 919, CPK 1,9

Verlauf: Patient bot anfangs zahlreiche Extrasystolen, nach 14tägiger Behandlung traten keine Extrasystolen mehr auf, danach komplikationsloser Verlauf.

9. T. J., 66 Jahre, männlich:

EKG: alter Hinterwandinfarkt, Typenänderung im Vergleich zu EKG der letzten stationären Behandlung, schwerste Erregungsrückbildungen.

Klinik: heftige Herzschmerzen, mit Nitroliqual nicht beeinflussbar

Röntgenologisch: feinstfleckige Lungenstauung, Bild erinnert an ein Lungenödem.

RR bei Aufnahme 100/70, Puls 100

bei Aufnahme dekompensierter Diabetes mellitus BZ: 524 mg %  
salvenartige Extrasystolen

erste Venendruckmessung 16 Stunden nach Infarkteintritt

Verlauf: Patient verstarb nach kurzfristiger Verschlechterung im Reinfarkt,  
2 Tage nach dem Infarkt.

10. D. E., 71 Jahre, weiblich:

EKG: frischer Hinterwandinfarkt

Aufnahme: tiefer Schockzustand, kalter Schweiß, Somnolenz, Bradykardie und absolute Arrhythmie.

erste Venendruckmessung innerhalb der ersten 4 Stunden nach Infarkteintritt;

Verlauf: wegen gleichbleibender Bradyarrhythmie mit Frequenz um 45 min und maximalem RR um 100 mm Hg, bei gleichbleibend hohem ZVD, Anlage eines elektrischen Herzschrittmachers. Sofort nach Einschalten: RR 160/85 Venendruckabfall.

Transaminasen: GOT 240, LDH 816, CPK 3,1

es folgt relative Besserung, nach 7 Tagen plötzlich Kammerflimmern, bei liegender Endocardelektrode, Intubation mit ass. Beatmung, Defibrillierung.

In den nächsten Tagen langsam fortschreitende Besserung.

11. G. O., 61 Jahre, männlich:

EKG: Linkstyp, Sinusrhythmus, Vollbild des frischen Hinterwandinfarktes

Aufnahme: RR 85/65 cardialer Schockzustand mit schweren Herzrhythmusstö-

rungen

Verlauf: in den folgenden Stunden AV - Block 1. - 2. Grades, der in eine über drei Tage anhaltende absolute Arrhythmie überging. Im weiteren Verlauf dann Abnahme der Extrasystolen und keine weiteren Komplikationen;  
erste Venendruckmessung bereits 2 Stunden nach Infarkteintritt.

12. H. E., 60 Jahre, weiblich:

EKG: frischer Hinterwandinfarkt, totaler AV Block mit Kammerfrequenz von 38/min

Aufnahme: cardiogener Schockzustand, Anurie

Verlauf: kein Rückgang des Schocksyndroms, Patientin in diesem Zustand verstorben.

Der Venendruck wurde 24 Stunden nach Infarkteintritt gemessen.

13. P. F., 64 Jahre, männlich:

EKG: vorderer Lateralinfarkt

Es handelte sich um einen Reinfarkt (Infarkt 2 Monate vorher), den der Patient auf dem Weg ins Krankenhaus erlitt.

Aufnahme: tiefer cardiogener Schock, Kammerflimmern.

Verlauf: Durch Defibrillation konnte eine Stabilisierung des Kreislaufs erreicht werden. Der Patient erlangte das Bewußtsein nicht wieder und verstarb am 3.

Tag. Die patholog. anatomische Diagnose bestätigte den Infarkt.

Erste Venendruckmessung sofort nach Infarkteintritt.

14. Z. M., 63 Jahre, weiblich:

EKG: ausgedehnter frischer Vorderwandinfarkt mit Beteiligung des Septums und Teilen der Hinterwand.

Aufnahme: Vollbild des cardiogenen Schocks, RR bei bekannter Hypertension 120/95, bekannter Diabetes mellitus

GOT 93, GPT 53, LDH 864, CFK 1,8

Verlauf: protrahierter cardiogener Schockzustand, nach 15 Tagen Exitus.

Erste Venendruckmessung innerhalb der ersten 12 Stunden nach Infarkteintritt.

15. Z. G., 58 Jahre, männlich:

EKG: deutliche Zeichen eines frischen Hinterwandinfarktes

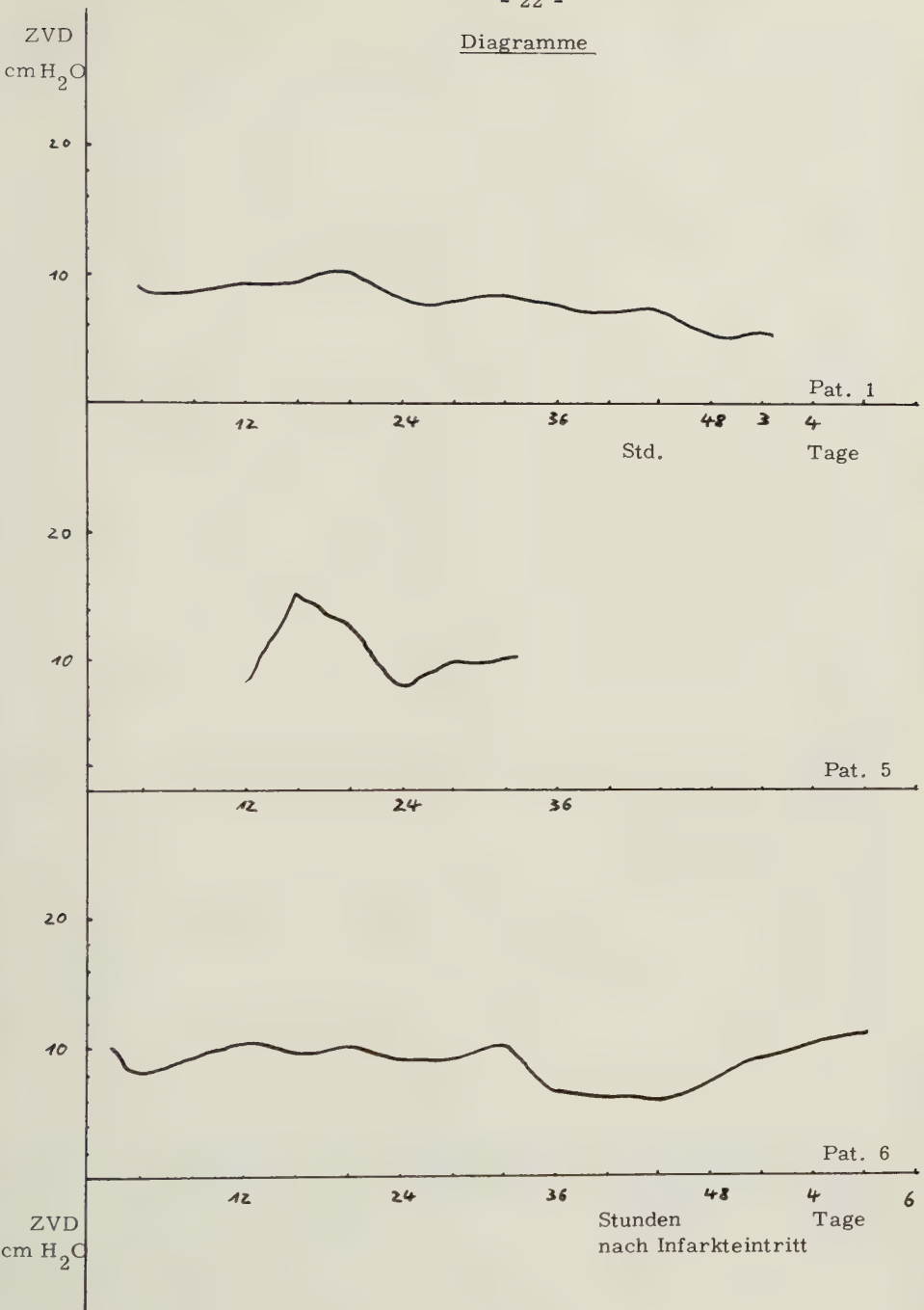
Aufnahme: cardiogener Schock, bekannte Hypertension, RR bei Aufnahme 150/  
120

LDH 8590

Verlauf: Patient bot zunehmende Linksinsuffizienz, kam in ein Lungenödem, in dem er bei anhaltendem cardiogenem Schock verstorben ist.

Da sich der Patient bereits in der Klinik befand, konnte sofort bei Infarkteintritt mit der Messung des ZVD begonnen werden.

Diagramme



ZVD  
cm H<sub>2</sub>O

20

10

Pat. 7

12

24

36

48

20

10

Pat. 8

Pat. 9

32

40

48

3

4

5

16

24

32

40

20

10

9.

10.

11.

Pat. 10

12

24

36

48

3

ZVD  
cm H<sub>2</sub>O

Std. bzw. Tage nach Infarkteintritt

ZVD  
cm H<sub>2</sub>O

20

10

Pat. 11

12

24

36

48

4

20

10

Pat. 13

12

24

36

48

4

20

10

Pat. 14

12

24

36

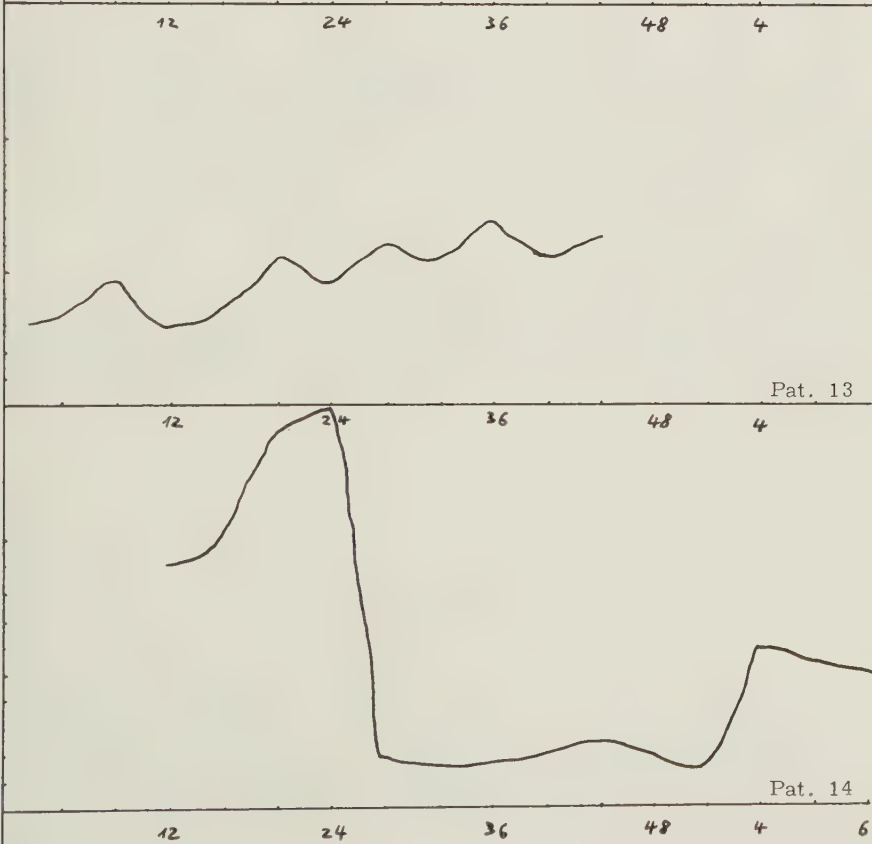
48

4

6

ZVD  
cm H<sub>2</sub>O

Std. bzw. Tage nach Infarkteintritt



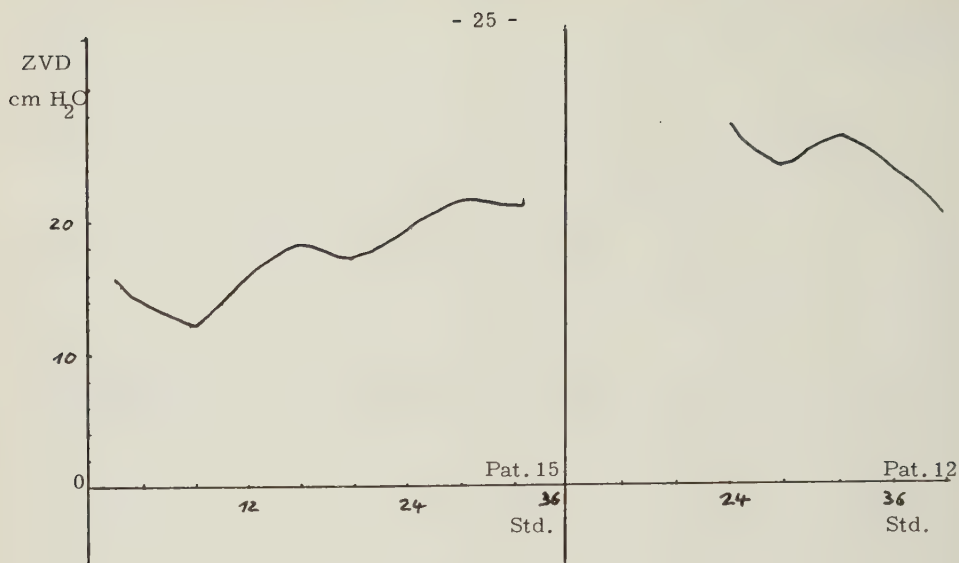


Abbildung 1

Verlaufskontrollen des ZVD bei 12 Patienten.

Die Diagramme zeigen die Höhe des ZVD entsprechend der Zeit nach dem Infarkteintritt.

## Ergebnisse

Eine Übersicht der Ergebnisse zeigt die Tabelle. Im einzelnen konnte man folgendes beobachten:

1. 12 der 15 Patienten hatten einen erhöhten ZVD. Unter Berücksichtigung der jeweils höchst gemessenen Werte ergab sich bei diesen Patienten ein Durchschnittswert von 18,3 cm Wassersäule. Eine Einteilung dieser Patienten nach der Höhe des zentralen Venendrucks ergibt: 2 Patienten hatten Venendruckwerte zwischen 10 und 12 cm  $H_2O$ , 4 Patienten Werte zwischen 12 und 16 cm  $H_2O$ , Ein Patient hatte Werte zwischen 16 und 20 cm  $H_2O$ . Bei 5 Patienten wurden Höchstwerte von über 20 cm Wasser gemessen. Der höchste Venendruckwert lag bei 30 cm  $H_2O$ . Alle diese Patienten hatten einen, durch Anamnese, klinisches Bild, EKG, Transaminasenbestimmung und teilweise sogar durch pathologisch anatomische Diagnose gesicherten Herzinfarkt. Ein Patient dieser Gruppe erlitt im Laufe seines klinischen Aufenthaltes einen Reinfarkt, der ZVD stieg in diesem Stadium um 4,5 cm  $H_2O$  an.

Drei der 15 Patienten zeigten einen normalen ZVD. Dabei bewegten sich die Venendruckwerte aller drei Patienten, 10, 10 und 9 cm  $H_2O$ , an der oberen Grenze der Norm. Auch diese drei Patienten hatten ein infarkttypisches EKG und einen Anstieg der Transaminasen.

2. Vergleicht man die Höhe des ZVD mit der Schwere des Infarktes, so zeigt sich:

4 Patienten hatten leichte Infarkte.

Davon wiesen zwei noch normale ZVD Werte auf, zwei Patienten hatten Venendruckwerte zwischen 10 und 12 cm  $H_2O$ .

5 Patienten hatten mittelschwere Infarkte.

Davon wies ein Patient Venendruckwerte um 10 cm  $H_2O$  auf. Drei Patienten hatten Venendruckwerte zwischen 12 und 16 cm  $H_2O$ . Ein Patient wies einen Höchstwert von 23 cm  $H_2O$  auf. Der Durchschnittswert dieser Gruppe lag bei 15,5 cm Wasser.

6 Patienten hatten schwere Herzinfarkte und zeigten das Bild des cardiogenen Schocks.

Von diesen wiesen 5 Patienten Venendruckwerte über 16 cm H<sub>2</sub>O auf. Der Durchschnittswert lag dabei bei 25 cm H<sub>2</sub>O, der höchste gemessene Wert bei 30 cm Wasser. Ein Patient mit schwerem Herzinfarkt und cardiogenem Schock hatte nur mäßig erhöhte Venendrucke mit Werten zwischen 10 und 14 cm Wassersäule. Der durchschnittliche Wert des ZVD lag bei diesen 6 Patienten bei 23,2 cm Wasser.

3. Drei Patienten hatten ein Lungenödem, davon ein Patient zusätzlich Schock. Diese Patienten wiesen Werte von 12, 23 und 22 cm H<sub>2</sub>O auf. Bei zwei Patienten konnte mit Beseitigung des Lungenödems auch der ZVD um 1,5, bzw. 8 cm H<sub>2</sub>O gesenkt werden.

4. Bei einer Patientin wurde wegen Kammerbradykardie mit einer Frequenz um 45/min und maximalen Blutdruckwerten um 100 mm Hg, sowie einem auf 27 cm H<sub>2</sub>O erhöhten zentralen Venendruck, eine transvenöse Endocardelektrode gelegt. Daraufhin kam es sofort zu einem Blutdruckanstieg. Gleichzeitig fiel der ZVD auf 15,5 cm H<sub>2</sub>O ab.

5. Von den 15 Patienten starben 6 an den Folgen des Herzinfarktes. Vier im irreversiblen Schock, zwei bei einem Reinfarkt. Bei diesen Patienten betrug der durchschnittliche Höchstwert des ZVD 20 cm H<sub>2</sub>O.

Setzt man die Prognose der Patienten in Relation zum ZVD, so muß festgestellt werden, daß von den fünf Patienten, die Venendruckwerte über 20 cm H<sub>2</sub>O aufwiesen, drei verstarben. Von den 5 Patienten mit Werten zwischen 12 und 20 cm H<sub>2</sub>O starben zwei, von zwei Patienten mit Werten zwischen 10 und 12 cm Wasser einer und von den Patienten mit normalen Venendruckten verstarb keiner.

6. Bei diesen drei Patienten mit normalen Venendruckwerten, die alle den Herzinfarkt überlebten, stellten sich auch keine weiteren Komplikationen mehr ein. Interessant, daß auch bei diesen Patienten die Schwankungen in der Höhe des ZVD recht gut mit dem klinischen Bild der Kreislagsituation korrelierten.

7. Bei 11 der 12 Patienten mit erhöhtem ZVD wurden Verlaufskontrollen durchgeführt. Nachdem keine Komplikationen eintraten, fiel der ZVD bei 4 Patienten

innerhalb 24 bis 48 Stunden. Bei 3 Patienten blieb er anhaltend hoch, diese Patienten zeigten alle einen Schock und Herzrhythmusstörungen. Bei zwei dieser Fälle wurden längere Verlaufskontrollen durchgeführt und es zeigte sich, daß auch hier, nach Überwindung der Komplikationen, mit Besserung der Kreislaufverhältnisse, der ZVD langsam (5. bzw. 9. Tag nach Infarkteintritt) abnahm. Bei 4 Patienten stieg der ZVD weiter, bzw. wieder an. Alle diese Patienten kamen ad exitum, 3 davon im Schock, einer im Reinfarkt. Beachtenswert erscheint mir die Tatsache, daß der Wieder- bzw. Weiteranstieg des ZVD immer ein Vorbote der sich verschlechternden Kreislaufsituation war.

8. Erstaunlich war, daß nur bei einer Patientin die erste Venendruckmessung nach Infarkteintritt den höchsten zu messenden Wert ergab. Bei den anderen Patienten, bei denen sehr früh mit der Messung des ZVD begonnen wurde, fanden sich diese Höchstwerte im Durchschnitt erst 10 Stunden nach Infarkteintritt.

9. Eine Trennung der Patienten nach dem Geschlecht ergibt für die 9 männlichen Patienten einen Durchschnittswert von 14,3 cm H<sub>2</sub>O, für die 6 weiblichen einen Durchschnittswert von 21,4 cm H<sub>2</sub>O. Alle drei Patienten mit normalem ZVD waren männlich, die vier höchsten Venendruckwerte wurden alle bei Frauen gemessen. Hierbei dürfte es sich allerdings um einen Zufallsbefund handeln, da bei den weiblichen Patienten auch im Verhältnis mehr schwere Herzinfarkte, mehr Patientinnen im Schock und mehr Todesfälle zu verzeichnen waren.

10. Auch irgendwelche Zusammenhänge zwischen Alter und ZVD konnte ich nicht feststellen. Die größte Anzahl der Patienten (9) war zwischen 55 und 65 Jahre alt.

11. Genausowenig konnte ein Zusammenhang mit der Zeit der Messung (Früh, Mittag, Abend) und der Höhe des ZVD gefunden werden.

12. Ein deutliches Ansteigen oder Absinken nach Strophantingaben konnte in keinem Fall beobachtet werden. Allerdings dürften meine Beobachtungen in dieser Frage nicht ausreichend sein.

13. Wie zu erwarten war, zeigte sich zwischen der Höhe des ZVD und dem arteriellen Blutdruck ein gegensinniges Verhalten. Dies gilt vor allem für die sehr

niedrigen Blutdruckwerte, die regelmäßig mit stark erhöhtem ZVD verbunden waren.

Tabelle 1

| Nr. | Name | Geschl. | Alter | ZVD nach x Stunden |      |      |      |      |      |    |     |      |      | ZVD nach x Tagen |     |    |      |      |      |    |      |    |      | Diagn. | Schock gest. | Bemerkung                                          |
|-----|------|---------|-------|--------------------|------|------|------|------|------|----|-----|------|------|------------------|-----|----|------|------|------|----|------|----|------|--------|--------------|----------------------------------------------------|
|     |      |         |       | 0-2                | 4    | 8    | 12   | 16   | 20   | 24 | 28  | 32   | 36   | 40               | 44  | 48 | 52   | 56   | 60   | 64 | 68   | 72 | 76   | 80     |              |                                                    |
| 1   | D.H. | m       | 75    |                    | 9    | 8,5  | 9    | 9    | 10   | 8  | 7,5 | 8,5  | 7,5  | 7                | 5   | 5  | 4,5  |      |      |    |      |    |      | +      |              |                                                    |
| 2   | L.J. | m       | 62    |                    |      |      |      |      |      |    |     |      |      |                  |     |    | 4,5  | 7    | 8    | 10 | 12,5 | 9  |      | +      |              |                                                    |
| 3   | M.A. | w       | 55    |                    | 12,2 | 11,5 | 11   | 10,5 |      |    |     |      |      |                  |     |    |      |      |      |    |      |    | P.a. | +      |              | · Lungenödem, Ader-<br>laß<br>· Reinfarkt + Exitus |
| 4   | W.T. | w       | 66    |                    |      |      |      |      |      |    |     |      |      |                  |     |    | 11,5 | 12,5 |      |    |      |    | +    |        |              |                                                    |
| 5   | E.M. | m       | 58    |                    |      | 8    | 15   | 12,5 | 8    | 10 |     |      |      |                  |     |    |      |      |      |    |      |    | +    |        |              |                                                    |
| 6   | E.O. | m       | 48    | 10                 | 8    | 9    | 10   | 9,5  | 10   | 9  | 9   | 10   | 6    | 6                | 5,5 | 8  | 9,5  | 10   | 11,5 |    |      |    | +    |        |              |                                                    |
| 7   | H.T. | w       | 56    |                    |      | 12   | 13   | 23   | 23   | 20 | 6   | 14   | 13   | 15               | 1   |    |      |      |      |    |      |    | +    |        |              | · Lungenödem                                       |
| 8   | S.E. | m       | 45    |                    |      |      |      |      |      |    | 8   | 14   | 14   | 11,5             | 11  | 14 | 9,5  | 7    | 8    |    |      |    | +    |        |              |                                                    |
| 9   | T.J. | m       | 66    |                    |      | 13   | 12   | 8    | 6,5  | 11 | 11  | 13,5 | 15,5 |                  |     |    |      |      |      |    |      |    | +    |        |              | · Reinfarkt + Exitus<br>· Endokardelektrode        |
| 10  | D.E. | w       | 71    |                    | 21   | 27   | 26   | 24   | 15,5 | 18 | 17  | 18   | 17   | 16               | 17  | 19 | 20   | 13   | 11,5 | 11 | 10   |    | +    |        |              |                                                    |
| 11  | G.O. | m       | 61    | 16                 | 19   | 18   | 16,5 | 16   | 15   | 11 | 10  | 15,5 | 14,5 | 14               | 15  | 13 | 14   | 12,5 |      |    |      |    | +    |        |              | · AV Block I - II                                  |
| 12  | H.E. | w       | 60    |                    |      |      |      |      |      | 27 | 24  | 26   | 23   | 20               |     |    |      |      |      |    |      |    | +    |        |              |                                                    |
| 13  | P.F. | m       | 64    | 6                  | 7    | 9,5  | 5,5  | 7,5  | 11   | 9  | 12  | 11   | 14   | 11               | 12  |    |      |      |      |    |      |    | +    |        |              | · Kammerflimmern<br>Defibrill.<br>· Exitus         |
| 14  | Z.M. | w       | 63    |                    |      | 18   | 20   | 28   | 30   | 4  | 3,5 | 3    | 4    | 4,5              | 4   | 3  | 12   | 11   | 10   | 8  | 6,5  | +  | +    |        |              |                                                    |
| 15  | Z.G. | m       | 58    | 16                 | 14,5 | 13   | 16   | 18,5 | 18   | 20 | 22  | 21   |      |                  |     |    |      |      |      |    |      |    | +    |        |              | · Lungenödem<br>· Exitus                           |

Einteilung nach der Höhe des ZVD:

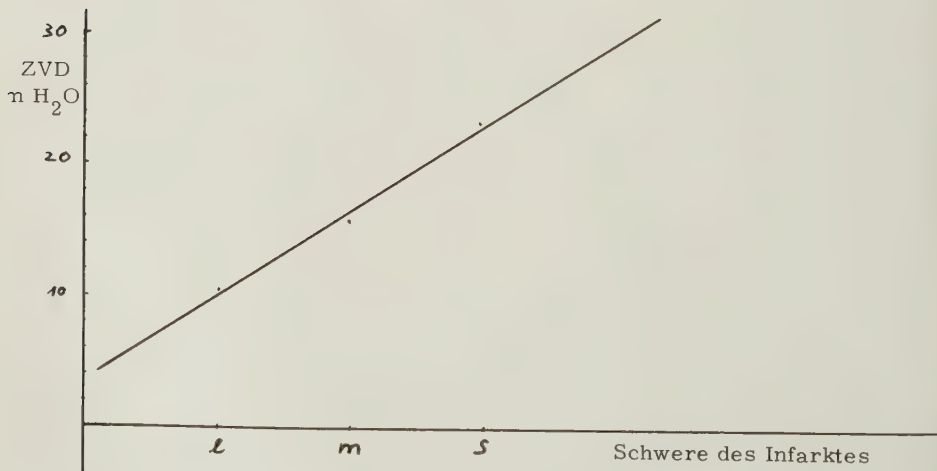
- |                                         |                                                                |
|-----------------------------------------|----------------------------------------------------------------|
| 1. ZVD normal - 10 cm H <sub>2</sub> O: | E. O. (m), L. J. (l), D. H. (l),                               |
| 2. ZVD 10 - 12 cm H <sub>2</sub> O:     | M. A. (l) +, W. T. (l)                                         |
| 3. ZVD 12 - 16 cm H <sub>2</sub> O:     | T. J. (m) +, E. M. (m), S. E. (m),<br>P. F. (s) +              |
| 4. ZVD 16 - 20 cm H <sub>2</sub> O:     | G. O. (s)                                                      |
| 5. ZVD über 20 cm H <sub>2</sub> O:     | Z. G. (s) +, D. E. (s), H. E. (s) +,<br>H. T. (m), Z. M. (s) + |

(l), (m), bzw. (s) bedeutet leichter, mittelschwerer, schwerer Infarkt

Abbildung 2

Korrelation zwischen der Höhe des ZVD und der Schwere des Infarkts

Auf der Abszisse sind bei l, m, und s die Durchschnittswerte für leichte, mittelschwere und schwere Infarkte aufgetragen.



## Diskussion

Selbstverständlich sind Venendruckmessungen bei 15 Patienten mit Herzinfarkt nicht ausreichend, um den ZVD beim Herzinfarkt exakt beurteilen zu können. In Zusammenhang mit der Literatur können sie jedoch eine Bestätigung der einen oder anderen Meßergebnisse von verschiedenen Autoren bringen.

Meine Messungen des ZVD beim Herzinfarkt haben in mancher Hinsicht eindeutige Ergebnisse gezeigt; bei 12 von 15 Patienten mit Herzinfarkt wurde ein eindeutig erhöhter ZVD gefunden. Die drei übrigen Patienten wurden nur deshalb als normal eingestuft, weil ich die Grenze zwischen erhöhtem und normalem ZVD mit 10 cm H<sub>2</sub>O annahm. Alle drei Patienten hatten Werte um 10 cm H<sub>2</sub>O, bewegten sich also an der alleräußersten Grenze der Norm und würden bei Festsetzung des Normalbereichs zwischen 3 und 6 mm H<sub>2</sub>O (80 % der Normalpersonen zeigen diese Werte) als ebenfalls erhöht gelten. Für alle 15 Patienten wurde, bei Berücksichtigung der jeweils höchst gemessenen Werte, ein durchschnittlicher Wert von 17,4 cm H<sub>2</sub>O gefunden. Für die 12 Patienten mit eindeutig erhöhtem ZVD ergab sich ein Durchschnittswert von 18,3 cm H<sub>2</sub>O. Diese Werte lassen meiner Ansicht nach eindeutig auf einen Anstieg des ZVD nach Herzinfarkt schließen.

Interessant war es, die Höhe des ZVD mit der Schwere des Infarktes und der Prognose zu vergleichen. Es ergab sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen Schwere des Infarktes und Höhe des ZVD. Vier Patienten mit leichten Infarkten wiesen zweimal Werte um 10 cm H<sub>2</sub>O und zweimal Werte zwischen 10 und 12 cm H<sub>2</sub>O auf. Der durchschnittliche ZVD dieser Gruppe mit leichten Infarkten betrug 10,15 cm Wasser. Von den 5 Patienten mit mittelschweren Herzinfarkten zeigte ein Patient Werte um 10 cm H<sub>2</sub>O, drei Patienten hatten Werte zwischen 12 und 16 cm H<sub>2</sub>O, ein Patient Werte um 23 cm H<sub>2</sub>O. Der Durchschnittswert dieser Gruppe war 15,5 cm Wasser. Die höchsten Venendruckwerte zeigten 6 Patienten mit schweren Infarkten und cardiogenem Schock. Sie hatten einen Durchschnittswert von 25 cm H<sub>2</sub>O. Fünf Patienten wiesen dabei Venendruckwerte über 18 cm H<sub>2</sub>O auf, nur ein Patient zeigte Werte zwischen 12 und 16 cm H<sub>2</sub>O. Diese Ergebnisse zeigen uns, daß ein stark erhöhter ZVD nach einem Herzinfarkt immer Zeichen eines sehr schweren Infarktereignisses war. Allerdings kann man nicht umgekehrt bei schweren Herzinfarkten

immer einen stark erhöhten ZVD erwarten. Die sehr hohen Venendruckwerte, die ich bei den 6 Patienten mit cardiogenem Schock messen konnte, zeigen sehr deutlich den Unterschied vom cardiogenen zum hypovolämischen Schock, bei dem sehr niedrige, teilweise sogar negative Venendruckwerte gefunden werden (96).

Eindeutig war auch der Zusammenhang zwischen der Höhe des ZVD und der Prognose. Von den drei Patienten, die Werte um 10 cm H<sub>2</sub>O hatten, starb keiner, es stellten sich auch keine weiteren Komplikationen ein. Von den zwei Patienten, die Werte zwischen 10 und 12 cm H<sub>2</sub>O hatten, starb ein Patient an einem Reinfarkt. Fünf Patienten wiesen Werte zwischen 12 und 20 cm H<sub>2</sub>O auf. Von dieser Gruppe verstarben zwei Patienten. Von den 5 Patienten, die Venendrucke über 20 cm H<sub>2</sub>O hatten, starben drei. Eine Verschlechterung der Prognose mit zunehmender Höhe des ZVD ist eindeutig.

Der ZVD normalisierte sich bei komplikationslosem Verlauf meist innerhalb von 24 bis 48 Stunden nach Infarkteintritt (4 Patienten). Von dieser Gruppe starb nur ein Patient an einem Reinfarkt. Eine länger bestehende Erhöhung des ZVD war immer mit Komplikationen (Rhythmusstörungen, cardiogener Schock) verbunden. Von den drei Patienten dieser Gruppe verstarb einer. Bei den beiden anderen Patienten sank, nach Überwindung der Komplikationen und mit der Besserung der Kreislaufverhältnisse, der ZVD ebenfalls langsam ab. Bei vier Patienten stieg der ZVD weiter bzw. wieder an. Diese Patienten hatten einen cardiogenen Schock (3) bzw. erlitten einen Reinfarkt (1). Alle vier Patienten kamen ad exitum. Es zeigt sich also, daß eine länger anhaltende Erhöhung des ZVD immer auf Komplikationen hinweist und daß vor allem das Weiter- bzw. Wiederansteigen des ZVD schon frühzeitig Hinweis für nachfolgende ernste Komplikationen ist und prognostisch sehr schlecht gewertet werden muß.

Meine Ergebnisse sind nach Vergleich mit der einschlägigen Literatur keineswegs überraschend. Besonders E. Zeh fand in seinen Untersuchungen sehr ähnliche Ergebnisse, wobei er die selbe Meßmethode anwandte, wie ich. Bei 30 Fällen mit elektrokardiographisch gesicherten Herzinfarkten fand er in allen Fällen eine Erhöhung des ZVD, mit einem Durchschnittswert von 15,7 cm H<sub>2</sub>O. Nur für Patienten, die im EKG keine Zeichen eines Infarktes hatten, klinisch jedoch als Infarkte imponierten, fand er normale Werte. Auch Zeh stell-

te einen direkten Zusammenhang zwischen der Schwere des Infarktes und der Höhe des ZVD fest.

Gilbert fand 1955 bei 20 Patienten mit Herzinfarkt, mit nur einer Ausnahme, eine Erhöhung des Venendrucks, den er allerdings peripher gemessen hatte. Er fand einen Durchschnittswert von 17,1 cm Wasser und bei 7 Patienten im kardiogenen Schock sogar einen Durchschnittswert von 31,5 cm H<sub>2</sub>O.

Bei Gunnar hatten nur 5 Patienten von 21 nach einem Herzinfarkt keine Erhöhung des ZVD. Bei allen anderen 16 lag der ZVD über 8,2 cm H<sub>2</sub>O.

Patienten mit kardiogenem Schock untersuchte W. Smith und konnte ebenfalls erhöhten Venendruck zwischen 13 und 20 cm H<sub>2</sub>O messen.

Genauso wiesen die 9 Patienten von E. Zeh, die einen schweren kardiogenen Schock erlitten hatten, Venendrucke von durchschnittlich 25,2 cm Wasser (zwischen 17 und 40 cm H<sub>2</sub>O) auf.

Erstaunlich ist demgegenüber das Ergebnis von Cohn u. a., der normale oder sogar erniedrigte ZVD Werte im kardialen Schock beobachtete. Da für diese Kreislagsituation eine Vasokonstriktion als gesichert angesehen werden kann (Schröder) und man ja auch, wie Zeh feststellt, niemals weitgestellte atonische Venen, in denen das Blut versacken könnte, findet, sondern im Gegenteil Gefäße, die so enggestellt sind, daß sie kaum punktiert werden können, erschienen mir die von Cohn mitgeteilten Ergebnisse nicht erklärlich. Die Abnahme des Schlagvolumens und damit des Minutenvolumens in der Situation des kardiogenen Schocks, das anflutende Blut, das vom rechten bzw. linken Herzen nicht mehr in genügendem Maße aufgenommen werden kann und die Vasokonstriktion müßten meiner Ansicht nach zu einer Erhöhung des zentralen Venendrucks führen, wie es meine Messungen und die vieler Autoren gezeigt haben.

Genauer beschrieben hat F. Nager u. a. die Verhältnisse bei kardiogenem Schock. Er fand bei den meisten von 84 Patienten als Ausdruck des Myokardversagens bei adäquatem oder nur wenig erniedrigtem Blutvolumen, initial einen erhöhten Zentralvenendruck. Bei der Minderheit der Patienten mit erniedrigtem oder normalem Zentralvenendruck fand Nager eine wesentlich größere Überlebenschance. Er hält diese Patienten für eine kleine Gruppe, mit einer von vor-

neherein, unabhängig von der Therapie besseren Schockprognose und erklärt den nicht ohne weiteres verständlichen erniedrigten Zentralvenendruck folgendermaßen: durch eine übermäßige Venokonstriktion wird ein Versacken von Blut in den Kapillaren ausgelöst und eine konsekutive, "relative Hypovolämie" tritt zum myokardialen Schockfaktor aggravierend hinzu (2). Durch Plasmaexpansion soll diese hypovolämische Komponente des Schocks behoben werden. Diese Theorie könnte als eine Fortsetzung der Theorie der Minusdekompensation von Wollheim gedeutet werden.

Im Gegensatz zu meinen und den oben erwähnten Untersuchungen fanden Schröder, Dissmann und Wollheim sehr unterschiedliche Werte bei Patienten mit Myokardinfarkt. Sie fanden den ZVD nur bei einigen Patienten erhöht, eine Beziehung zu den übrigen hämodynamischen Meßgrößen konnte nicht festgestellt werden, genausowenig eine Beziehung zwischen dem Schweregrad des Infarktes und der Höhe des ZVD (61). Eindeutig fanden diese Autoren jedoch einen Abfall des Herzzeitvolumens auf Grund eines starken Abfalls des Schlagvolumens und einen deutlich erhöhten peripheren Gefäßwiderstand nach Herzinfarkt.

In einer zweiten Meßreihe fanden die selben Autoren eine deutliche Erhöhung der Drucke in der Pulmonalarterie bei Infarktpatienten, der ZVD wurde dabei nicht gemessen. Sie erklären dies durch eine akute Linksherzinsuffizienz mit Anstieg des linken Vorhofdruckes, des Pulmonalvenendruckes und rückwirkend Anstieg des Pulmonalarteriendruckes. Als sicheres Zeichen einer Herzinsuffizienz sehen sie die Erhöhung der arteriovenösen Sauerstoffgehaltendifferenz an, die sie im Mittel bei 6,1 Vol. % fanden. Die Erhöhung des peripheren Widerstandes nach Infarkten darf als gesichert angesehen werden. Demzufolge erscheint das Auftreten der Minusdekompensation, wie sie Wollheim nach Herzinfarkten fand, und damit das Absinken des ZVD nach Herzinfarkten nicht einleuchtend. Dazu kommt noch, daß auch bei den Infarktpatienten Wollheims einige Fälle mit erhöhtem oder ansteigendem ZVD gefunden wurden.

Interessant mögen in dieser Hinsicht noch die Tierexperimente von Meesmann sein, der bei experimentellen Herzinfarkten am Hund regelmäßig eine Erhöhung des Druckes im linken Vorhof und in der Arteria pulmonalis feststellen konnte. Wenn dabei auch der zentrale Venendruck nicht bestimmt wurde, so ist eine Er-

höhung im sogenannten Niederdrucksystem nach einem Infarkt als sicher anzusehen.

Naheliegend und einfach wäre es, die Venendruckerhöhung nach einem Herzinfarkt als Ausdruck der Herzinsuffizienz aufzufassen. Diese Meinung vertreten vor allem Schröder und Wollheim. Sie fanden bei Infarktpatienten nur in 11 % der Fälle das klassische Bild der Herzinsuffizienz mit Hypervolämie und hohem ZVD (Plusdekompensation). 89 % aber wiesen initial eine mehr oder weniger ausgeprägte Hypovolämie auf (ZVD niedrig), was mit Gefäßinsuffizienz erklärt wurde (Minusdekompensation). Wie sich die Minusdekompensation mit der gefundenen Erhöhung des peripheren Widerstandes vereinbaren läßt, ist nicht ohne weiteres erklärlich und höchstens noch mit der von Nager gegebenen Erklärung der überschießenden Venokonstriktion möglich.

Eine alleinige Abhängigkeit des Zentralvenendruckes von der Herzinsuffizienz scheint mir aber eine nicht ausreichende Erklärung zu sein. Herzinsuffizienz wird ja nur bei etwa einem Drittel der Infarktpatienten festgestellt, eine Erhöhung des ZVD habe ich bei fast allen Patienten gefunden. Ob auch eine Linksinsuffizienz wie sie nach Infarkten erwartet werden kann, sofort zu einer so starken Rechtsherzbelastung führt, daß daraus eine Erhöhung des ZVD resultiert, ist vor allem für weniger ausgedehnte Infarkte zweifelhaft.

Einfach zu erklären sind die Verhältnisse bei den Patienten im kardiogenen Schock, der ja Folge einer hochgradigen Myokardinsuffizienz ist, für die eine Erhöhung des ZVD als gesichert angesehen werden kann. Schwieriger dagegen erweisen sich die Fälle, die nach Herzinfarkt hohen ZVD, jedoch nicht die Zeichen der Herzinsuffizienz zeigen. Für diese Fälle erscheint mir die Erklärung von E. Zeh am meisten befriedigend. Er bezweifelt die Venendruckerhöhung als Ausdruck der Herzinsuffizienz. Vielmehr erscheint es ihm denkbar, daß die vermehrte Ausschüttung adrenerger Substanzen bei einem frischen Herzinfarkt für diese Venendruckerhöhung bzw. die Erhöhung des Venentonus verantwortlich gemacht werden kann. Tatsächlich wies Klein nach, daß in den ersten 24 bis 48 Stunden nach einem Infarkt die Katecholaminausschüttung im Urin auf das Doppelte anstieg. Nach Janusewicz hängt die Ausscheidungshöhe der Katecholamine vom Schweregrad des Infarktes ab, wobei die höchsten Spiegel bei In-

farktpatienten im Schock, im akuten Linksversagen und mit schweren Arrhythmien festgestellt wurden. Lillehei und von Dietzmann konnten diese Ergebnisse im Tierexperiment bestätigen, wobei sie eine stark vermehrte Katecholaminausschüttung bei künstlich ausgelösten Herzinfarkten registrierten.

Für einen Zusammenhang zwischen zentraler Venendruckerhöhung und der Katecholaminausschüttung bei einem akuten Herzinfarkt sprechen folgende Parallelen:

1. Wie Klein, Janusewicz und Jequier für die Katecholaminausschüttung, fand auch ich für den zentralen Venendruck die Maximalwerte in den ersten 24 bis 48 Stunden nach Infarkteintritt, abhängig vom Schweregrad des Infarktes.
2. Der Katecholaminspiegel und auch der erhöhte zentrale Venendruck normalisierten sich innerhalb der ersten 2 bis 5 Tage nach dem Infarkt.
3. Bei hämodynamischen Komplikationen und Rhythmusstörungen blieb die Katecholaminausschüttung und auch der zentrale Venendruck erhöht.

Abgesehen von den Infarkten mit Schock, Lungenödem und AV Block läßt sich die Venendruckerhöhung nach einem Herzinfarkt schwerlich mit einer Herzinsuffizienz erklären, da nur bei einem Teil der Infarktpatienten Herzinsuffizienz auftritt, und wiederum nur bei einem Teil der Patienten mit Herzinsuffizienz ein erhöhter Venendruck gemessen wird. Als einleuchtende Erklärung für die Erhöhung des ZVD nach Herzinfarkt bietet sich die Venentonussteigerung durch die nach Infarkt vermehrt ausgeschütteten Katecholamine an. Bestätigt scheint diese Annahme vor allem durch die offensichtliche Parallelität im Verhalten des ZVD und des Katecholaminspiegels zu werden. Auch mit der von Schröder gefundenen Erhöhung des peripheren Widerstandes nach Infarkt würde diese Erklärung recht gut harmonieren. Vielleicht kommt auch beiden Faktoren, der Venentonussteigerung durch Katecholamine und zusätzlich, besonders für Patienten im kardiogenen Schock, der Herzinsuffizienz Bedeutung in der Entstehung des erhöhten ZVD nach Herzinfarkt zu.

Ungeachtet der Erklärung der Venendruckerhöhung, haben meine Untersuchungen an einer kleinen Zahl von Patienten gezeigt, daß wir im ZVD einen bedeuten-

den Parameter zur Beurteilung von Infarktpatienten besitzen. Hinsichtlich der Schwere des Infarktes und hinsichtlich der Prognose haben sich beachtenswerte Parallelitäten zur Höhe des zentralen Venendrucks gezeigt.

### Zusammenfassung

1. 12 von 15 Patienten mit frischen Herzinfarkten wiesen einen eindeutig erhöhten zentralen Venendruck auf.
2. 3 Patienten lagen mit ihren Venendruckwerten an der allerobersten Grenze der Norm.
3. Die Höhe des ZVD korrelierte mit der Schwere des Infarktes.
4. Die höchsten ZVD Werte wurden bei 6 Patienten im kardiogenen Schock gemessen.
5. Der ZVD normalisierte sich bei komplikationslosen Fällen. Eine länger bestehende Erhöhung war mit Komplikationen (Rhythmusstörungen, Schock) verbunden.
6. Ein Weiter- bzw. Wiederaufsteigen des ZVD kündigte schwerste Komplikationen an. Alle diese Patienten starben.
7. Zwischen dem ZVD und der Prognose des Infarktpatienten wurde ein deutlicher Zusammenhang aufgezeigt.  
Patienten mit noch normalen zentralen Venendruckwerten überlebten alle, 3/5 der Patienten mit Werten über 20 cm H<sub>2</sub>O starben.
8. Die Ursache der Erhöhung des ZVD beim Herzinfarkt ist noch nicht völlig geklärt. Entscheidende Bedeutung könnte der Venentonuserhöhung infolge vermehrter Freisetzung von Katecholaminen beim frischen Herzinfarkt zukommen.
9. Der ZVD erweist sich als bedeutender Parameter in der Beurteilung von Infarktpatienten.

Literaturverzeichnis

1. Altmann R.: Über die Beziehung zwischen VD und Venenpuls bei Herzinsuffizienz. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 61, 118, 1955
2. Allen H. N. u. a.: Circulation (Suppl 2) 36, 1967, 50
3. Berg W., Delius L., Schilge E.: Zschr. Kreislforsch. 37, 691 - 705, 1948
4. Besancon Justin L. u. Maurice P.: La pression veineuse peripherique Paris 1952 Masson u. Cie
5. Bleck M. L.: Über das Verhalten von Belastungsvenendruck u. Blutvolumen bei verschiedenen Stadien der Herzinsuff. München 1960 Med. Fakult. Dissert. vom 29. 3. 1960
6. Blömer H.: Herzversagen u. Hirndurchblutung. München 1957. München Med. Fakult. Habilschr. vom 26. 1. 1957
7. Bröckel R.: Das Verhalten des venösen Druckes zwischen dem rechten Vorhof und der vena basilica. Tübingen 1964. Tübingen Med. Fakult. Dissert. vom 24. 2. 1964
8. Brown E. J., Hopper J., Sampson J., Mudvick Ch.: The Journal of Clinical Investigation 37, 1465, 1958
9. Burch G. E., Phillips J.: Influence of moderately cold environment on venous pressure in the superficial veins of normal young men and patients with chronic heart failure. J. Chronic Dis. 6, 132, 1957
10. Burch G. E.: A method for measuring venous tone in digital veins of intact man. Evidence for increased digital venous tone in congestive heart failure Arch. Int. Med. 94, 724 - 742, 1954

11. Burri C.: Der zentrale Venendruck. Chir. Universitätsklinik Basel  
Wissenschaftliche Schriftenreihe Heft 4 1. Auflage August 1969
12. Burri C. u. a.: Methodik der Venendruckmessung. Schweiz. med. Wschr.  
96, 624, 1966
13. Burri C. u. Allgöwer M.: Klinische Erfahrungen mit der Messung des  
ZVD. Schweiz. med. Wschr. 97, 1414, 1967
14. Dietzmann R., Bloch J., Feemster J., Idezuki J., Lillehei R.: Surgery  
62, 645 - 654, 1967
15. Dissmann W., Buschmann H. J., Meyer V., Thimme W., Schröder R.:  
Hämodynamische Veränderungen nach akutem Myokardinfarkt.  
Klin. Wschr. 45, Nr. 16, 801, 1967
16. Dogliotti C.: Cruore 22, 3, 1938
17. Eisenberg S.: Circulation 10, 902, 1954
18. Fleisch: Z. Biol. 88, 573, 1929
19. Fraenkel: Strophantintherapie. Springer Verl. Berlin 1933
20. Von Gaisberg Helfenberg U.: Der Venendruck bei kompensierten und de-  
kompensierten Herzkranken. Tübingen 1962 Med. Fak. Dissert. vom  
20. 12. 1962
21. Gauer O. H.: Kreislauf des Blutes aus Landois-Rosemann Lehrbuch der  
Physiologie des Menschen 28. Aufl. Urban u. Schwarzenberg München  
Berlin 1960
22. Gauer O. H.: Klin. Wschr. 34, 356, 1956

23. Gilbert R., Goldberg M., Grittin J.: *Circulation* 9, 847 - 852, 1954
24. Gunnar R. M., Loeb H. S., Pietras R. J., Tebin J. R.: *Progr. cardio-vasc. Dis.* 1, 29 - 44, 1968
25. Gollwitzer-Meier K.: *Venensystem und Kreislaufregulierung. Erg. Physiol.* 34, 1145, 1932
26. Gunnar R. M.: *Circulation* 33, 753, 1966
27. Halmagyi D., Felkei B., Ivanyi J., Hetenyi jr. G.: The role of nervous system in the maintenance of venous hypertension in heart failure. *Brit. Heart J.* 14, 101 - 111 1952
28. Henry J. P., Gauer O. H.: The influence of temperature upon venous pressure in the foot. *J. Clin. Invest.* 29, 855 - 861, 1950
29. Hochrein M.: *Med. Klinik* 22, 121, 1953
30. Hocker R.: *Amer. J. Physiol.* 46, 1918
31. Hultgren H. N.: Effect of increased venous return on venous pressure in patients with congestive heart failure. *Amer. Heart J.* 39, 592 - 603, 1950
32. Janusewicz W. M., Szanyderman M., Wocial B., Preibisz J.: *Amer. Heart J.* 76, 345 - 352, 1968
33. Jequier C., Reatini S., Izbicki M., Perret C.: *Schweiz. Med. Wschr.* 98, 1216, 1968
34. Katz N., Stamler J.: Venous pressure, renal funktion, edema formation. *Cardiologa (Basel)* 21, 307 - 320, 1952

35. Klein R.: Beitrag auf dem Kongreß für Kardiologie der American Heart Association New York 1966
36. Klein R., Troyer H., Thompson M., Boydonoff A., Wallace A.G.: Arch. Int. Med. 122, 476 - 482, 1968
37. Koenig E.: Rechtsinsuffizienz und Venendruck. Dtsch. Med. Wschr. 83, 140 - 144, 1958
38. Koenig E. u. N. Zöllner: Das Verhalten des VD nach körperlicher Arbeit bei Patienten mit und ohne Rechtsinsuffizienz. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 22, 245, 1956
39. Koenig E. u. N. Zöllner: Über das Verhalten des periph. VD während und nach körperlicher Arbeit. Dtsch. Arch. klin. Med. 204, 107, 1957
40. Köhler K. H.: Der VD und seine Bedeutung in der Literatur von 1945 - 1960. Tübingen 1963 Med. Fakult. Dissertation vom 8. 10. 1963
41. Konetzke G.: Vergleichende Untersuchungen über den Wert der VD Messung. Berlin 1962 Humboldt Universität Med. Fak. Dissert. vom 29.5.1962
42. Landis E. M. and Hortenstine J. C.: Funktional significance of venous blood pressure. Physiol. Rev. 30, 1, 1950
43. Legner R.: Das Verhalten des Blutdrucks während Dekompensation und Re-kompensation und seine Beziehung zu VD und Blutmenge. Würzburg 1964 Med. Fakult. Dissert. vom 11. 11. 1964
44. Lillehei R., Longerbeam J., Bloch J., Mannax U. C.: Ann. Surgery, 160, 682 - 708, 1964

45. Lottenbach C. u. Shillingford J.: Functional tricuspid incompetence in relation to the venous pressure. *British Heart J.* 19/3, 395 - 398, 1957
46. Lutz H. : Differenzierung verschiedener Formen des Schocks durch einfache Meßverfahren. *Dtsch. med. Wschr.* 91, 1043 , 1966
47. Malinow M. R. , Bandino C. , Moia B.: Etudes segmentaires de la pression veineuse chez l'homme au moyen du catheterisme cardiaque. *Acta cardiol.* (Bruxelles) 7, 1- 19, 1952
48. Meesmann W.: Diskussionsbeitrag auf dem Symp. Herzinfarkt und Schock am 8. - 9. 11. 1968 in Freiburg
49. Meesmann W.: *Zschr. ges. exp. Med.* 131, 200 , 1959
50. Meyers L.: Intravenous Catheterization. *Amer. J. Nursing*, 45, 930, 1945
51. Mac Michael J.: Significance of decrease in venous pressure in therapy of cardiac insufficiency. *Neue med. Welt* 1, 471, 1950
52. Moritz F. und v. Tabora D.: Über eine Methode, beim Menschen den Druck in oberflächlichen Venen zu bestimmen. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 98, 475, 1910
53. Nager F. u. Steinbrunn W.: Therapie des kardiogenen Schocks nach Herzinfarkt. *Schweiz. med. Wschr.* 97, 389, 1967
54. Nager F. et al.: Kardiogener Schock nach Myokardinfarkt. *Dtsch. Med. Wschr.* 94, Nr. 33, 1640 - 1645, 1969
55. Ochsner jr. , Colp jr. , Burch G.E.: Normal blood pressure in the superficial venous system of man in rest in the supine position. *Circulation* (New York) 3, 674 - 680, 1951

56. Odenthal F.: Über altersbedingte Veränderungen des peripheren VD bei gesunden Menschen. Dtsch. Med. Wschr. 74 , 112 - 114, 1949
57. Pabst K., Usinger W., Dudeck J.: Untersuchungen zum Verhalten des zentralen Venendruckes bei Druckbelastung des Herzens. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 75, 393 - 396, 1969
58. Pippig L., Schneider K.W.: Der Einfluß der Oberbauchkompression auf den erhöhten Venendruck bei Herzinsuffizienten verschiedener Genese. Med. Welt 35, 1822 - 1827, 1962
59. Pogany J.: Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. 41, 257, 1931
60. Pogany J.: Z. ges. exp. Med. 75, 126, 1931
61. Reutter F.W., Mazzoni S., Wegmann T.: Die Behandlung des akuten Myokardinfarktes mit niedermolekularem Dextran. Schweiz. Med. Wsch 98, Nr. 33, 1218 - 1221, 1968
62. Richards jr. D. W., Cournand A., Darling R. C., Gillespie W. H., Baldwin E. F.: Amer. J. Physiol. 136, 115, 1942
63. Richter H.: Über den Einfluß des intrathorakalen Druckes und der Körperlage auf den Belastungsvenendruck. München 1963 Med. Fakult. Disser vom 8. 7. 1963
64. Saegesser M.: Die Bedeutung des zentralen venösen Blutdrucks in der Chirurgie. Schweiz. med. Wschr. 95, 974, 1965
65. Schretzenmayr: Die Motorik des intakten Venensystems. Arch. exper. Path. u. Pharmak. 180, 295, 1936

66. Schröder R., Dissmann W., Buschmann H. J., Dissmann Th. u. a.: Myokardinfarkt - Wachstation - Ein Bericht über 100 Patienten mit besonderer Berücksichtigung der Rhythmusstörungen. Z. Kreisl. Forsch. 56, 1, 1967
67. Schröder R., Dissmann W., Buschmann H. J., Schüren K. P.: Arterielle Hypotension nach akutem Myokardinfarkt. Dtsch. Med. Wschr. 93, 2211 - 2217, 1968
68. Schüren K. P., Dissmann W., Buschmann H. J., Thimme W., Schröder R.: Der Einfluß von Herzglykosiden auf die Hämodynamik des frischen Myokardinfarktes. Ver. Dtsch. Ges. Kreisl. Forsch. 33, 175 - 181, 1967
69. Schüren K. P., Randohr, Leitner, Dennert, Schröder R.: Untersuchungen über den Einfluß von Digitalis auf die Hämodynamik des akuten Myokardinfarktes. Klin. Wschr. 48, 580, 1970
70. Scriba Ch.: Erhebungen über Häufigkeit und klinische Kasuistik bei 1067 Herzinfarkten. Hamburg 1965 Med. Fak. Dissert. vom 30. 9. 1965
71. Silber E. N. u. Katz L. N.: Circulation 7, 445, 1953
72. Smith W., Winkler N., Fox A.: Circulation 9, 352 - 362, 1954
73. Tepper W.: Die Wirkung des Strophantins auf den Venendruck bei kardialer Insuffizienz. Dtsch. Med. Wschr. 75, 142 - 144, 1950
74. Thomas B., Schmid E., Ritter U.: Verlaufsuntersuchungen der sympatiko-adrenalen Reaktion von Kranken mit Herzinfarkt. Z. f. Kreislaufforsch. 60, Heft 8, 684, 1971
75. Threefeet H. K.: The response of the venous pressure of man to a hot and humid environment. Amerik. J. Med. Sci. 224, 643 - 645, 1952

76. Uhlenbruck P.: Klinik der Herz-und Gefäßkrankheiten. Johann Ambrosius Barth Verlag Leipzig 1960
77. Wallace J. M., Stead jr. E.A.: Spontaneous pressure elevations in small veins and affects of norepinephrine and cold. Circulation Res. 5/6, 650 - 656, 1957
78. Wezler: Altersanpassung im Kreislauf 2. Das Altern des Gefäßsystems. Z. Altersforsch. 4, 1, 1942
79. Wollheim E.:Verh. Dtsch. Ges. Kreislforsch. 16, 75, 1950
80. Wollheim E.: Dtsch. Med. Wschr. 84, 1151, 1959
81. Wollheim E.: Münchn. Med. Wschr. 109, 749, 1967
82. Wollheim E.: Die aktive Blutmenge bei Gefäßinsuffizienzen. Klin. Wschr. 33, Heft 45/ 46, 1065, 1955
83. Wollheim E.: Dtsch. Med. Wschr. 81, 2080, 1956
84. Wollheim E.: Med. Welt 38, 1915, 1961
85. Wollheim E.: Klin. Wschr. Jahrg. 1927, 2134
86. Wollheim E.: Klin. Wschr. Jahrg. 1928, 1261
87. Wollheim E.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 40, 389, 1928
88. Wollheim E.: Z. Klin. Med. 116, 269, 1931
89. Wollheim E.: Klin. Wschr. 12, 12, 1933
90. Wollheim E.: Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 16, 75, 1950

91. Wollheim E.: Dtsch. Med. Wschr. 75, 482, 1950
92. Wollheim E.: Bad Oyenhauser Gespr. 3, 29, 1959
93. Wollheim E., Lange K.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 43, 134, 1931
94. Wollheim E., Schneider K. W.: Arch. Kreislaufforsch. 28, 171, 1958
95. Wollheim E., Schneider K.W.: Dtsch. Med. Wschr. 85, 1003, 1960
96. Zeh E., Buchwalsky R.: Der zentrale Venendruck beim frischen Herzinfarkt. Med. Welt 3, 106 - 111, 1970
97. Zeh E., Schönleber W.: Unblutige und blutige Messung des Venendrucks. Die Medizinische 1252 - 1256, 1958

Für die Überlassung des Themas und für die wertvollen Anregungen bedanke ich mich bei Herrn Professor Dr. med. G. Landes herzlich. Herrn Oberarzt Dr. Glietsch danke ich für die freundliche Unterstützung.

## Lebenslauf

Ich bin geboren am 6. 7. 1947 in Landshut als Sohn des praktischen Arztes Dr. Josef Schmid und seiner Frau Marianne, geb. Hellenthal. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule Landshut -Achdorf trat ich im September 1957 in das humanistische Hans-Carossa-Gymnasium Landshut ein und legte dort im Juni 1966 die Reifeprüfung ab. Seit Oktober 1966 studiere ich an der Universität München Medizin. Nach zwei vorklinischen Semestern bestand ich im Herbst 1967 die naturwissenschaftliche Vorprüfung, nach drei weiteren vorklinischen Semestern im März 1969 die ärztliche Vorprüfung. Nach sechs klinischen Semestern beabsichtige ich im Frühjahr 1972 an der Universität München mein Staatsexamen abzulegen. Im Februar 1972 verehelichte ich mich mit Fräulein Christine Hottenroth.





